

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 81

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
KYSTES
PARADENTAIRES
DU
MAXILLAIRE INFÉRIEUR

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 23 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pétrus BLANC-JOLICŒUR

né à AOSTE (Isère), le 30 Avril 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES KYSTES PARADENTAIRES DU MAXILLAIRE
INFÉRIEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 81

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
KYSTES
PARADENTAIRE
DU
MAXILLAIRE INFÉRIEUR

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 23 Décembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pétrus BLANC-JOLICŒUR

né à AOSTE (Isère), le 30 Avril 1897



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements.....	COMMANDEUR
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	X.
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	ARLOING (F.)
Médecine légale	MARTIN (Etienne)
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	PIC
Pharmacologie	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance.....	MM. CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LANNOIS, président; TELLIER, assesseur;

NOËL et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MA FILLE

A MA FEMME

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SOEURS

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma très
grande affection.

A TOUS LES MIENS, PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNOIS
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
Officier de la Légion d'honneur

Qui m'a accueilli très aimablement dans son service et m'a fait le grand honneur de présider cette thèse.

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN TELLIER
Chargé de Cours à la Faculté
Stomatologiste de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a toujours été d'une grande bienveillance à mon égard et qui m'a fourni les principaux matériaux de ce travail.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOEL

Auprès de qui j'ai toujours trouvé un aimable accueil.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. CHALIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ GAILLARD

Chef de Clinique à la Faculté

Qui n'a jamais cessé de me témoigner sa bien-
veillante sollicitude.

A MONSIEUR P. BEYSSAC

Chirurgien-Dentiste

Assistant de Stomatologie à l'Hôtel-Dieu

Qui m'a apporté amicalement son aide en met-
tant à ma disposition son abondante documenta-
tion.

A MONSIEUR LÉON GRANIER

Licencié-ès-sciences

Je suis très heureux de lui traduire l'expression
de mon affectueuse reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES KYSTES PARADENTAIRES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

AVANT - PROPOS

Le chapitre assez confus des diverses tumeurs kystiques qui siègent au niveau des maxillaires, s'est trouvé grandement clarifié par les travaux de MALASSEZ et GALIPPE, qui montrèrent la fréquence dans la genèse de ces kystes, de l'intervention des *débris épithéliaux* inclus dans les maxillaires.

A la suite de ces auteurs, il est classique de désigner ces formations kystiques sous le nom de kystes radiculo-dentaires ou *paradentaires*, qui tient compte des facteurs pathogéniques qui les engendrent.

Habituellement, ces kystes se montrent avec une plus grande fréquence au niveau de la mâchoire supérieure ou du moins y atteignent un volume souvent considérable qui en a fait un objet d'étude de tous les chirurgiens. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, ces kystes peuvent aussi se développer au niveau de la mâchoire inférieure où certaines conditions anatomiques entravent leur développement.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment un certain nombre de kystes assez volumineux de la mâchoi-

re inférieure, notre maître, M. Julien TELLIER, nous a engagé à grouper ces observations en les accompagnant de certaines considérations pathogéniques qui leur sont particulières.

D'autre part, il nous a semblé utile de rappeler d'une façon succincte les différents travaux et théories expliquant la formation des kystes paradentaires en général, et qui s'appliquent aussi bien à la mâchoire inférieure qu'à la mâchoire supérieure.

Ce travail sera pour nous l'occasion de remercier nos maîtres de la Faculté de Médecine qui se sont intéressés plus spécialement à nous et en particulier M. le Docteur Julien TELLIER, à qui nous exprimons nos sentiments de vive gratitude.

Historique

La plus ancienne observation de kyste des mâchoires est due à SGULTET. Dans son *Commentarium chirurgicum* (1654), il fait mention de « *schystes* » tumeurs liquides qui, ponctionnées, laissent s'écouler un « liquide, jaune comme du miel », mais n'établit aucun rapprochement entre ces tumeurs et le système dentaire.

FAUCHARD, en 1728, constate une relation entre certains kystes et les dents ; dans un cas qu'il rapporte, l'extraction de la dent cariée aurait déterminé l'écoulement d'un liquide et secondairement la guérison serait survenue.

Plus tard, de nombreux auteurs : RUNGE (1748) ; BORDENAVE (1768) ; TOMES (1773) ; MORELOT (1778) ; JOURDAN (1778) ; DUVAL (1812), ayant eu l'occasion d'observer des tumeurs liquides des maxillaires, confirment l'opinion de FAUCHARD.

DELPECH (1816), étudie les petits kystes appendus aux racines des dents cariées et les attribue à une dégénérescence particulière de leur pédicule vasculo-nerveux.

DUPUYTREN (1839) envisage la question au point de vue clinique : marche de la maladie, diagnostic, traitement, mais admet cependant l'origine dentaire de ces tumeurs.

La même année, DIDAY explique la formation des kystes, soit par une altération du bulbe, soit par l'hydropisie intrafolliculaire. (A cette époque, les follicules étaient considérés comme des séreuses à l'intérieur desquelles se trouvaient les dents.)

FORGET (1840) dans les *Recherches sur les kystes des os maxillaires*, fait un essai de classification et distingue : les kystes liquides, les kystes solides et les kystes à produits mixtes. Il range sous la dénomination de kystes alvéolo-dentaires les kystes en rapport avec les racines des dents.

SZOLESKI (1844) attribue un rôle important à l'inflammation du périoste.

GUIBOUT admet trois modes de formation :

- 1° un état pathologique du follicule dentaire ;
- 2° un vice dans l'évolution ;
- 3° une activité vitale de ces tissus.

DUCHAUSSEY (1857) nie toute participation du canal dentaire dans la formation des cavités kystiques.

Avec la période contemporaine, commencent de nombreuses discussions sur l'origine des tumeurs des mâchoires et en particulier des kystes dits paradentaires.

POUR BROCA (1869), tous ces kystes proviennent des germes dentaires vrais (anomalies du follicule).

MAGITOT (1872) admet les *kystes folliculaires* de Broca comme provenant d'une altération des dents à

l'état de follicule, mais il sépare les kystes *appendiculaires* ou *périostiques*, résultat d'une inflammation lente du périoste à l'état adulte et reconnaissant comme origine la carie dentaire et la périostite alvéolo-dentaire chronique.

MALASSEZ (1884) développe sa théorie devenue classique des « *débris épithéliaux paradentaires* » et de leur rôle dans la pathogénie des tumeurs des mâchoires.

Les nombreux auteurs qui, plus tard, abordent l'étude des tumeurs kystiques des mâchoires soutiennent tantôt la théorie périostique de MAGITOT, tantôt la théorie épithéliale de MALASSEZ que son élève et ami GALIPPE développe dans un remarquable mémoire : ALBARRAN, ALLGAYER, AUBERTIN, AUDRY, AUSENAC, BARBAT, BOUYSSON, CHIBRET, CHIRON, DERJUMISKY, DREYFUS, JACQUELIN, KRUSSE, NASSE, REYNAUD, SORDOILLET, TELLIER et son élève GAUTHIER, et à l'étranger MICKULICZ, BUCH, KOLACZECK, EVE, HEATH, KIRMISSON, etc...

Dans ces dernières années, OMBREDANNE, adoptant à son tour la théorie de MALASSEZ, classe les kystes en :

Kystes multiloculaires ou adamantins,

Kystes dentifères,

Kystes uniloculaires ou paradentaires.

BROCA, DUPONT, J. TELLIER, DIEULAFÉ et HERPIN, puis Julien TELLIER et DUNET, SIMON et ROY, s'élèvent contre l'interprétation trop exclusive de la théorie épithéliale. Julien TELLIER s'exprime ainsi : « si l'origine des kystes des mâchoires aux dépens des ébauches dentaires a été définitivement établie et s'il est

vrai que, dans la majorité des cas, la théorie épithéliale soit la seule vraisemblable, il en est d'autres où l'on est en droit de se demander si l'interprétation pathogénique de BROCA ne serait pas plus séduisante et n'offre pas une explication plus immédiate et plus simple des lésions observées ». Nous devons citer encore les intéressants travaux de REDIER, CAVALIÉ, MOURET et SEIGNEURIN, LERICHE et COTTE (auteurs lyonnais qui désignent par le terme générique d'*enclavomes* les tumeurs et kystes des maxillaires), DELATER et BERCHER, JACQUES, CROQUEFER, travaux auxquels nous ferons de fréquents emprunts au cours de cet exposé.

Classification des kystes des maxillaires

Parmi les kystes des mâchoires (les kystes des sinus étant exceptés), nous admettrons la classification de M. J. TELLIER qui adopte les variétés suivantes :

1° Les *kystes dentifères*, encore appelés *folliculaires*, caractérisés par ce fait qu'on trouve ordinairement implantée dans la paroi une dent ou un rudiment de dent ; ils sont généralement *uniloculaires*. Ces kystes sont assez fréquents et se rencontrent aux deux mâchoires.

2° Les *kystes paradentaires* avec deux sous-variétés :

A. — Les *kystes uniloculaires* proprement dits qui ne présentent pas de rapport direct avec les dents ;

B. — Les *kystes dits périostiques* (Magitot) ou *radiculaires* ou *appendiculaires* et qui sont caractérisés par le fait qu'ils sont en rapport avec une racine dentaire. Ce ne sont pas cliniquement le plus souvent de vrais kystes, mais des granulomes avec petites formations kystiques.

3° Les *kystes multiloculaires*, plus rares, sont communément appelés *épithéliomas kystiques*.

Développement de la dent humaine

Débris épithéliaux paradentaires ⁽¹⁾

Vers le quarante ou quarante-cinquième jour de la vie intra-utérine, l'*épithélium* du *bord gingival* prolifère. Les trois couches qui le constituent se développent très activement ; la couche supérieure à cellules plates prolifère en épaisseur ; la couche moyenne à cellules polyédriques refoule la couche inférieure à cellules cubiques et s'enfonce dans le tissu conjonctif embryonnaire du maxillaire : la *lame épithéliale* est constituée (fig. 1).

De cette lame partent de petits renflements, les bourrélets ou *bourgeons épithéliaux*, germe des futures dents.

Chaque bourgeon épithélial, en forme de massue, se compose d'une partie supérieure renflée et d'un pédicule.

La partie renflée s'élargit, s'aplatit, puis se déprime en cul de bouteille ; à ce niveau les cellules cylindriques deviennent plus hautes et plus nombreuses ; ce renflement de la lame épithéliale devient l'*organe adamantin* ou *organe de l'émail* (fig. 2).

(1) D'après les idées classiques que nous empruntons à un mémoire de Mouret et Seigneurin.



FIGURE I.

1. Epithelium du bord gingival.
2. Lamé épithéliale.
3. Bourgeon épithélial.

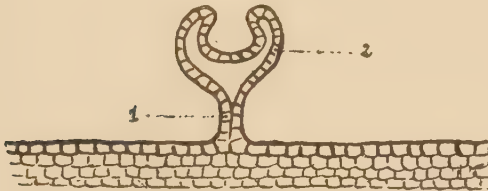


FIGURE II.

1. Cordon folliculaire.
2. Organe adamantin.

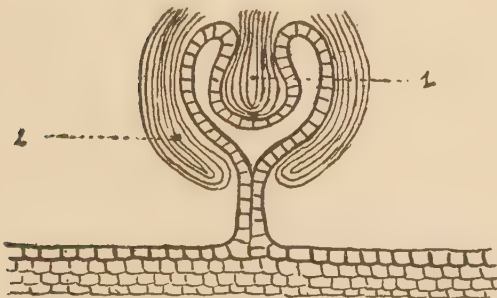


FIGURE III.

1. Bulbe dentaire.
2. Paroi du follicule.

1, 2, 3, schémas de Mouret et Seigneurin.

Quant au pédicule, il s'allonge et s'amincit pour devenir le *cordon folliculaire*.

Le tissu conjonctif voisin riche en éléments embryonnaires, se différencie à son tour : autour de l'organe adamantin, il constitue une enveloppe assez volumineuse, la *paroi du follicule* ; à l'intérieur de la dépression en cul de bouteille, il formera le *bulbe dentaire* qui deviendra l'*organe de l'ivoire* (fig. 3).

L'ensemble de ces différentes couches constitue le *follicule dentaire* ; il présente donc de la périphérie au centre :

1° *La paroi folliculaire* ;

2° *L'organe de l'émail* ;

3° *Le bulbe dentaire*.

Le cordon folliculaire que nous avons vu s'allonger et s'amincir donne naissance à un deuxième bourgeon, le *germe de la dent de remplacement* (fig. 4). A un certain moment, la capsule conjonctive, en se développant, étrangle le cordon folliculaire ; une section se produit entre le follicule dentaire et son cordon ainsi qu'entre les deux germes dentaires de la lame épithéliale eux-mêmes. La destruction du cordon folliculaire produit une désagrégation de ses éléments (fig. 5). Ces éléments épithéliaux conservent leur direction initiale parallèle à celle du germe de la dent de remplacement, aussi MALASSEZ qui les a trouvés autour de la racine des dents de remplacement les a désignés sous le nom de *débris épithéliaux paradentaires*.

Le cordon folliculaire a pu émettre un autre bourgeon épithélial, germe d'une deuxième dent de rem-

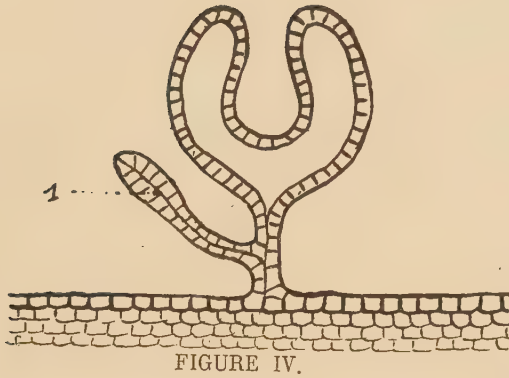


FIGURE IV.

1. Bourgeon épithélial (dent de remplacement).

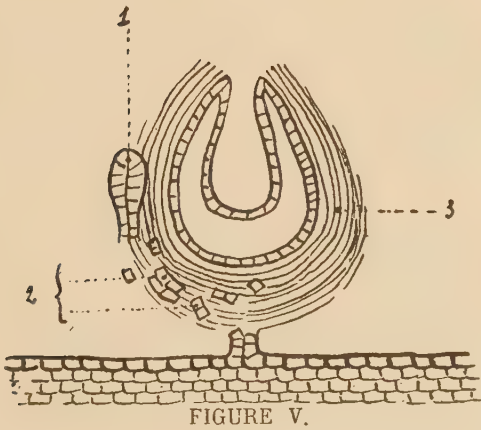


FIGURE V.

1. Bourgeon épithélial (dent de remplacement).
2. Débris épithéliaux paradentaires.
3. Paroi du follicule.

4, 5, schémas de Mouret et Seigneurin.

placement, aussi, ce germe inutilisé peut se rencontrer parmi les débris épithéliaux paradentaires.

Le cordon folliculaire n'est pas seul à donner des bourgeons épithéliaux ; l'épithélium gingival comme nous l'avons vu, la lame épithéliale, l'organe de l'émail sont susceptibles de donner aussi des formations cellulaires qui s'atrophieront et laisseront des amas

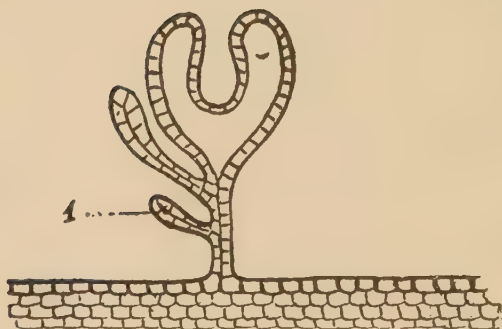


FIGURE VI.

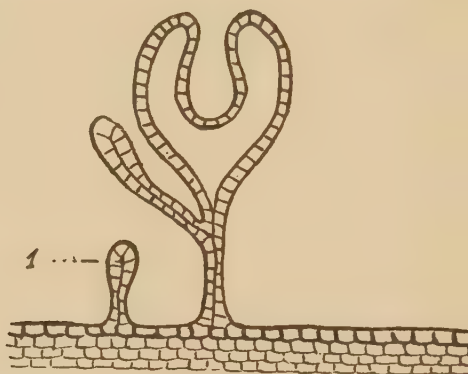


FIGURE VII.

1. Bourgeon épithélial (2^e dent de remplacement).

1. Bourgeonnement parti de l'épithélium gingival.

des reliquats rentrant dans la catégorie des débris épithéliaux paradentaires (fig. 6 et 7).

Ainsi, les débris épithéliaux paradentaires peuvent avoir deux origines :

1° Une *origine adamantine* lorsqu'ils dérivent du cordon folliculaire ou de l'organe de l'émail ;

2° Une *origine malpighienne* s'ils dérivent directement de l'épithélium gingival.

Théories pathogéniques

Nous exposerons assez brièvement les nombreuses et déjà anciennes théories pathogéniques ainsi que les récentes conceptions qui ont déjà fait l'objet de longs mémoires :

Théorie de Broca (1869)

Tous les kystes sont développés aux dépens des germes dentaires vrais. — Suivant les périodes d'évolution de ces germes, BROCA établit une classification et distingue les kystes *embryoplastiques*, *odontoplastiques* et *coronaires*.

Pendant la première période appelée embryoplastique, il n'y a pas encore de différenciation cellulaire ; on ne trouve à l'ouverture de la poche kystique ni dent, ni rudiment de dent, mais simplement ce liquide caractéristique cause de l'atrophie du bulbe.

A la période odontoplastique, on peut rencontrer à l'intérieur du sac des grains dentinaires tandis qu'à la période coronaire, il n'est pas rare de découvrir une dent complète faisant saillie dans la paroi du kyste.

Théorie de Magitot (1872)

MAGITOT soutient que tous les kystes reconnaissent une seule cause étiologique : *les kystes folliculaires sont dus à des altérations des dents à l'état folliculaire, les kystes alvéolo-dentaires ou périostiques ayant pour origine la carie dentaire et consécutivement la périostite chronique.*

Pour qu'il y ait production kystique, il faut, d'après MAGITOT :

1° lésion préalable traumatique ou organique d'une dent ;

2° destruction de sa pulpe par suppuration ou gangrène ;

3° propagation inflammatoire par le canal radiculaire ;

4° localisation de l'inflammation à l'extrémité du périoste ;

5° soulèvement sur ce point des tissus ligamenteux composés d'éléments fibreux vasculaires et épithéliaux — production de la poche kystique initiale.

Théorie de Malassez

Nous avons montré au chapitre « *Développement de la dent humaine* » le mécanisme de la production des débris épithéliaux paradentaires qui, d'après MALASSEZ, jouent un rôle primordial dans la formation des kystes paradentaires.

Chez le fœtus, ces productions épithéliales sont ordonnées en trois groupes : un supérieur, situé près du bord de la gencive ; un moyen, dans l'épaisseur même de la gencive, près des follicules ; un profond provenant de l'organe de l'émail.

Chez l'adulte, ces débris paradentaires sont situés dans l'épaisseur même du ligament alvéolaire et MALASSEZ, qui les a recherchés sur un maxillaire inférieur, les compare à un réseau enserrant la dent à la manière d'un « filet de ballon ». Ils ne disparaissent pas par résorption au cours de l'évolution ; ils restent sur place et bientôt ils vont jouer leur rôle.

Sous l'influence d'une cause *irritative*, ils prolifèrent en formant une masse qui entoure et coiffe la racine comme une calotte, envoyant même des prolongements dans le canal radiculaire. Le tissu conjonctif voisin est riche en cellules inflammatoires, disposées concentriquement à la racine. C'est le premier stade ou *fungosité radiculaire*.

L'irritation continuant, la néoformation épithéliale va se différencier. Le simple bourgeon du début va devenir une véritable poche avec une paroi propre constituée par deux ordres d'éléments que nous étudierons plus loin : elle contiendra un liquide transparent sécrété par la membrane interne et donnera naissance à un *kyste paradentaire vrai*.

REDIER, de Lille, a émis une théorie voisine de celle de MALASSEZ et, comme elle, basée sur le rôle *des débris épithéliaux paradentaires*.

« Une dent a sa pulpe infectée à la suite de carie pénétrante ou d'un traumatisme. L'infection se pro-

page à l'articulation par le canal radulaire et donne naissance à une arthrite chronique localisée à la partie voisine du sommet. Comme conséquence apparaît en ce point une néoformation inflammatoire, un granulôme simple ou un granulôme avec bourgeonnement épithélial qui est le siège d'un exsudat séreux, séro-purulent plus ou moins abondant. Celui-ci s'écoule au fur et à mesure de sa production par le canal radulaire, ou bien cette voie n'étant pas libre, il y a rétention et il s'accumule sur place. Alors, si la suppuration est assez abondante, le pus s'ouvre une voie artificielle à travers le tissu osseux de l'alvéole et les parties molles, comme le ferait un abcès quelconque. Si, au contraire, l'exsudat est peu abondant et ne contient qu'un petit nombre de globules de pus, si surtout, il est circonscrit par un de ces cloisonnements épithéliaux que Malassez a si bien décrits et dont les proliférations sont continuelles comme il a été dit ci-dessus, il subit un véritable enkystement ; le tissu de granulation qui se trouve en dehors de la calotte épithéliale s'organise et, au bout d'un certain temps, il s'est produit un véritable kyste parfaitement constitué qui, ultérieurement, bien entendu, pourra, sous l'influence des causes ordinaires, s'enflammer et suppurer comme tous les kystes. »

Le Granulôme paradentaire

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique du granulôme a été l'objet d'un travail récent de DELATER et BERCHER dans la *Revue de Stomatologie* de 1923.

Pour ces deux auteurs, le granulôme est l'étape première d'où procèdent toutes les autres tumeurs des mâchoires.

Qu'est-ce qu'un granulôme? « C'est, répondent Delater et Bercher, une petite tumeur solide, de constitution histologique toujours la même, adhérente à la racine des dents à pulpe infectée, habituellement appendue à l'apex, mais parfois accolée le long de la racine, ne se traduisant le plus souvent que par des manifestations cliniques minimales, reconnaissables à la radiographie, accompagnant en général la dent lors de son extraction. »

En résumant leur remarquable étude, ils concluent: « Le granulôme paradentaire, hyperplasie conjonctive bourrée de mononucléaires et de polynucléaires, ne se développe que sous l'impulsion donnée par un débris épithélial infecté qui prolifère. La prolifération de l'un, l'hyperplasie réactionnelle de l'autre, justifient l'appellation de granulôme qui évoque par sa terminaison en *ôme* la signification de tumeur. Cette impulsion peut être excessive et, rompant l'harmonie hyperplasique des deux tissus, provoquer une tumeur à prédominance épithéliale (*epithelioma*)

ou conjonctive (*sarcome*). Elle peut aussi aboutir, par suite de la fragilité de l'épithélium à une vacuolisation qui évolue vers la transformation kystique.

« Dans le granulôme, les deux tissus qui le constituent se développent parallèlement. Le conjonctif y offre peu d'intérêt, présentant toujours les mêmes caractères, mais l'épithélial y affecte toutes les variétés possibles d'agencement et tous les types cellulaires de la série adamantine, sans qu'il soit permis d'établir une relation d'origine entre le degré de différenciation constaté et celui auquel avait pu parvenir, au temps de son activité physiologique, le débris qui en a été le point de départ. Les cellules obéissent à une sollicitation que nous ignorons pour évoluer ou régresser parfois en différents points d'une même tumeur... »

Pour nous, le granulôme est plus qu'une ébauche kystique, nous sommes enclins à le considérer comme un kyste à la phase de latence, même comme un kyste atrophié et arrêté dans son évolution.

Citons avant de terminer cette revue des principales théories pathogéniques, celle qui est soutenue par deux chirurgiens lyonnais, LERICHE et COTTE, et dont nous nous bornerons à reproduire les conclusions :

« Il existe normalement dans le tissu osseux du maxillaire, une enclave bidermique destinée à pourvoir à la formation des dents.

« Cette enclave peut donner naissance, soit par les ébauches dentaires, soit par les reliquats inutilisés de

leur évolution, à des tumeurs mono ou bidermiques qui sont des *enclavomes*.

« Ces enclavomes dentaires se présentent sous forme de tumeurs solides ou kystiques. Les tumeurs solides comprennent à leur tour des enclavomes épithéliaux, des enclavomes conjonctifs, des enclavomes mixtes.

« De même, les enclavomes kystiques sont ou monodermiques épithéliaux ou mixtes. Ils peuvent tous être dentifères. »

CORYLLOS, en 1912 (*Annales des Maladies des Oreilles et du Larynx*), a présenté un travail de synthèse sur les *Adamantinomes*. Il attribue une autonomie réelle à toutes les tumeurs qui dérivent du tissu adamantin et divise les adamantinomes en :

A. — *Dentomes*.

- a) De la couronne (*coronaires*) ;
- b) De la racine (*radiculaires*) ;
- c) Dentinomes de Malassez et Galippe ; nodules exclusivement inclus dans l'ivoire de la racine ou libres dans le canal radiculaire.

B. — *Adamantinomes*

1° Solides :

- a) *simples* (odontomes embryoplastiques de Broca, épithéliomas adamantins de Malassez) ;
- b) *Dentifiés*. Ce sont les odontomes odontoplastiques de Broca. Ils contiennent :
 - α) Des tissus dentaires amorphes ;
 - β) Une dent plus ou moins développée ;
 - γ) Plusieurs dents.

2° *Liquides* :

a) *Simple*s :

- α) Occupant la place d'une dent absente ;
- β) Juxta ou paradentaires ou appendiculaires.

b) *Dentifiés* contenant :

- α) Des tissus dentaires amorphes ;
 - β) Une dent plus ou moins développée ;
 - γ) Plusieurs dents.
-

Evolution pathogénique des kystes paradentaires

Nous ne saurions passer sous silence la très récente et remarquable étude de CROQUEFER, sur l'évolution des kystes paradentaires et leur dégénérescence, et nous pensons qu'il est intéressant de reproduire, sans changer un seul mot, les conclusions de sa thèse :

« Lorsque la pulpe coronaire et radiculaire d'une dent est infectée ou nécrosée, l'attaque des micro-organismes se porte plus profondément au niveau des ligaments qui environnent l'apex de la dent.

« Si ces micro-organismes ne sont pas très virulents et si, par conséquent, les tissus ne sont pas immédiatement frappés de mort, si l'évolution ne se fait pas rapidement vers la suppuration, nous assistons à la formation d'un granulôme à l'extrémité de la racine.

« Ce granulôme est formé de tissu conjonctif jeune avec prédominance de fibres conjonctives ; il est intensément infiltré de lymphocytes.

« De nouvelles poussées inflammatoires peuvent se produire à l'extrémité de la dent ; si le granulôme ne suppure pas, il s'infiltrera d'une quantité plus grande de lymphocytes.

« Ces lymphocytes amassés au centre du granulôme vont alors subir la dégénérescence granulo-graisseuse et cholestérinique.

« Deux cas peuvent alors se produire : le granulôme contient ou non du tissu épithélial (débris épithéliaux de Malassez).

« a) *Il ne contient pas de débris épithéliaux :*

Le centre du granulôme se creuse d'une cavité remplie de magma et formé de produits de dégénérescence des lymphocytes et du tissu conjonctif environnant frappé de mort.

« b) *Il contient des débris épithéliaux :*

« La cavité creusée à l'intérieur du granulôme par dégénérescence cholestérinique se trouve revêtue de l'épithélium épargné par la dégénérescence (cet épithélium recouvrant ses propriétés de tissu de protection).

« Lorsque le revêtement épithélial est complet, nous avons :

« 1° Un pseudo-kyste, s'il existe toujours une communication de la cavité avec le canal radiculaire de la dent ;

« 2° Un kyste paradentaire, si la cavité est fermée de toutes parts ;

« Kystes ou pseudo-kystes peuvent se trouver attaqués par des micro-organismes peu virulents. Deux cas peuvent se produire :

« 1° Ces micro-organismes sont peu nombreux et leur attaque se localise en un ou plusieurs points de la paroi kystique ;

« 2° L'attaque est généralisée à toute la paroi kystique.

« 1° Dans ce cas, nous assistons à la formation, au niveau du point infecté, de véritables polypes semblables aux polypes de la caisse du tympan.

« Ces polypes sont vasculaires ou avasculaires, mais fortement infiltrés de lymphocytes. Ces lymphocytes subissant la dégénérescence cholestérinique, entraînent la fonte de tout le tissu du polype et les débris de consistance demi-solide (magma) ou liquides augmentant le volume du liquide ultra-kystique.

« Au bout d'un certain temps, la dégénérescence cholestérinique s'arrête, la partie correspondante au polype est de nouveau recouverte d'épithélium, par le même processus que celui ayant permis le passage du granulôme au kyste.

« On comprend dès lors comment s'accroissent les kystes paradentaires.

« 2° Si l'attaque microbienne est généralisée à toute la paroi du kyste, celle-ci va s'infiltrer en totalité de lymphocytes, mais alors par dégénérescence cholestérinique de ces lymphocytes, tout le revêtement épithélial du kyste sera disloqué et nous assistons à la formation de ces kystes sans épithélium, que l'on trouve assez souvent.

« Il est bien entendu qu'une infection plus virulente peut déterminer l'arrêt par suppuration de ce processus d'évolution à un stade quelconque de son développement.

« Au cours de l'évolution des kystes paradentaires par dégénérescence cholestérinique, les vaisseaux de la paroi peuvent se trouver réduits à leur simple endothélium. On comprend donc combien les hémorragies sont faciles et pourquoi elles sont si fréquentes, teintant le liquide kystique.

« Toutefois, au bout d'un certain temps, le sang contenu dans le liquide kystique se détruit et le liquide reprend sa limpidité. »

Structure histologique des kystes paradentaires

1° *La paroi kystique*, ou poche membraneuse très épaisse, de nature *conjonctive*, est constituée par deux tuniques, dont l'interne est revêtue d'une membrane *épithéliale*.

a) *La couche externe*, fibreuse, est formée par des faisceaux conjonctifs, disposés parallèlement à la racine : appliquée sur la loge osseuse, cette paroi est lisse, peu adhérente, aussi, l'énucléation est en général facile.

b) *La couche interne*, épaisse, a des faisceaux conjonctifs moins denses ; les travées sont plus fines, par contre, elle renferme de nombreuses cellules conjonctives et d'abondantes cellules rondes, et les nombreuses végétations qu'elles présentent donnent un aspect plissé à la membrane interne.

c) *Revêtement épithélial* : il tapisse la couche interne et l'accompagne dans ses nombreux replis. Sa structure n'est pas uniforme ; tantôt il présente des cellules polyédriques avec filaments d'union, tantôt

des cellules étoilées et aplaties. Lorsque le kyste est à la période de suppuration, cette membrane s'infiltré de globules blancs ; elle peut disparaître partiellement et donner l'apparence de faux kystes.

2° *Liquide intrakystique.* — Le contenu ressemble à celui de tous les autres kystes de l'organisme.

Transparent, aseptique, dans les cas de kystes fermés, il est constitué par de l'eau, des chlorures, de l'albumine, quelquefois des traces de matières phosphorées et de matières grasses, de la cholestérine (Croquefer). D'après cet auteur, la cholestérine se rencontre presque toujours dans les kystes paradentaires ; elle proviendrait du sang (hémorragies intrakystiques), ou même filtrerait à travers les parois vasculaires. Le processus de dégénérescence cholestérinique peut, dit Croquefer, se généraliser à toute la paroi kystique ; le tissu épithélial, sous cette influence, disparaîtrait « on peut comprendre dès lors comment il peut se faire que nous trouvions quelquefois de gros kystes paradentaires, sans revêtement épithélial ».

Si la poche kystique est ouverte, le contenu devient purulent.

3° *Rapports de la paroi kystique avec la racine.* — Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Quelques-uns, CAVALIÉ, affirment que tous les kystes sont juxta-radiculaires. D'autres, MALASSEZ, REIDIER, soutiennent que les kystes coiffent l'apex, et que cette extrémité plonge dans le kyste. Pour expliquer cette divergence d'opinions, il y a lieu de penser

aux canaux aberrants d'Aguilhon de Sarran : le canal radiculaire ne se termine pas toujours par une ouverture unique au sommet de l'apex ; il peut se terminer par plusieurs canaux accessoires décrits pour la première fois par Aguilhon de Sarran et qui viennent s'ouvrir latéralement. L'infection peut se propager par ces canaux accessoires et déterminer une réaction inflammatoire localisée non pas au sommet de la racine, mais sur les parois latérales.

Etiologie

Nous avons étudié, en exposant la théorie de Malassez, généralement admise aujourd'hui, comment se développent les kystes paradentaires, nous allons maintenant envisager quelles sont les causes qui provoquent ce que l'on appelle communément « l'irritation » des débris épithéliaux.

Nous croyons qu'il est difficile d'envisager une *susceptibilité particulière* du sujet, une « *prédisposition constitutionnelle* ». De même, les *troubles de l'état général*, les *infections* en général, les *intoxications* ne semblent pas devoir jouer un grand rôle dans la prolifération des débris paradentaires et de leur évolution kystique; néanmoins, certains auteurs ont trouvé des dents saines en apparence, en rapport avec des kystes.

Par contre, deux causes auraient une influence capitale : le *traumatisme* et surtout la *lésion dentaire*.

Pour BOURGEOIS, la cause irritative viendrait d'un excès de longueur de certaines dents les entraînant à des pressions physiologiques excessives. JACQUES, de Nancy accorderait plus de crédit aux ébranlements ré-

pétés aux troubles de malocclusion et de l'équilibre dentaire, ainsi qu' « aux violences accidentelles qui accélèrent l'évolution d'un kyste ou favorise sa sup-puration ».

Mais c'est surtout aux *lésions dentaires*, à l'*infection consécutive* qu'il faut attribuer le principal rôle. Tous les auteurs les invoquent, et JACQUES, en particulier, écrit « Toutes les poches à contenu séreux, séro-purulent ou purulent que j'ai rencontrées au maxillaire coiffaient la pointe d'une racine morte depuis longtemps, souvent même en voie de résorption avancée ; ou bien n'avaient de rapport intime avec aucune, la dent d'origine ayant été préalablement extraite ».

Pour cet auteur, les kystes se rencontrent presque exclusivement au maxillaire supérieur. « Si j'osais conclure d'une expérience fondée sur plus de vingt années d'observations et un matériel clinique important, ce n'est pas d'une simple prédominance que je parlerais, mais d'une aptitude quasi exclusive des dents du haut à donner naissance à la variété des tumeurs que nous étudions. Je ne puis, en effet, malgré l'autorité des précédents auteurs, me résoudre à attribuer une coïncidence fortuite, le fait que, sur plus de cent kystes opérés par moi, aucun n'avait pour siège la mandibule ; j'entends uniquement les kystes paradentaires, tels que je les ai définis : uniloculaires à contenu séreux ou séro-purulent, sans rapport avec une couronne dentaire. Toutes les tumeurs kystiques — peu nombreuses du reste — que j'ai rencontrées au maxillaire inférieur étaient des kystes dentifères,

des kystes multiloculaires, des épithéliomas adamantins ».

« Jusqu'à preuve du contraire, je considérerai donc, au point de vue clinique, les kystes paradentaires comme des tumeurs de l'étage supérieur du massif facial et faisant par suite partie intégrante du domaine rhinologique, en raison des relations intimes qu'ils contractent avec les cavités naturelles de cette région. »

Jacques a d'ailleurs abandonné cette opinion trop absolue et nous admettons que les kystes paradentaires sont *moins fréquents* à la mâchoire inférieure qu'à la mâchoire supérieure, mais *on ne saurait soutenir cette exclusivité*.

Comment expliquer cette fréquence moindre ?

1° La théorie de Malassez est admise pour les deux maxillaires : les débris épithéliaux se répartissent aussi bien autour des racines des dents inférieures, que des dents supérieures.

2° Le nombre des racines implantées dans l'os pourrait peut-être, bien que ce soit un argument bien faible, plaider en faveur d'une proportion plus grande au maxillaire supérieur (qui en renferme 30 environ) qu'au maxillaire inférieur qui n'en a que 22.

3° Au maxillaire supérieur, les caries sont plus fréquentes au niveau des incisives et des prémolaires et, consécutivement, l'infection qui mettra en activité le

processus évolutif. La présence des cavités naturelles, les sinus, les fosses nasales, sont autant de voies que le kyste trouvera sur son chemin et qui lui faciliteront son extension.

4° Le rhinologiste voit surtout de gros kystes et ceux-ci sont rares à la mâchoire inférieure (nous expliquerons plus loin quelles raisons d'ordre anatomique on peut invoquer). Par contre, le dentiste a souvent l'occasion de rencontrer, lors de l'extraction d'une racine, une petite masse appendue à l'apex — petite masse qui, bien souvent, peut être une granulation inflammatoire banale — mais aussi un kyste à la période de latence ou à l'état de granulôme.

Ces ébauches de tumeurs conserveraient donc un volume restreint à la mandibule : elles sont, en effet, emprisonnées dans *un os dur* à couche corticale épaisse, résistante, tandis que le tissu spongieux est mince; le travail de résorption se fait lentement, aussi, les kystes ne peuvent s'accroître que péniblement. Dans le maxillaire supérieur, au contraire, la couche résistante est mince : elle n'offre que peu de résistance à l'accroissement.

4° Peut-on faire intervenir cette immunité relative du groupe incisif supérieur aux altérations inflammatoires? En effet, les observations de kystes intéressant les incisives sont rares ; les dents sont le plus souvent saines, et nous avons admis que le rôle de la mortification pulpaire et de l'infection consécutive est incontestable.

5° Au point de vue anatomique, le kyste latent (qui, nous l'avons déjà dit, n'est qu'un granulôme) présente peu de modifications. Son diagnostic, comme nous le verrons, est bien souvent occasionnel, l'extraction dentaire, l'examen radioscopique seuls pourront les révéler (la diaphanoscopie n'étant intéressante que pour le maxillaire supérieur), car les signes cliniques sont peu nombreux, ainsi que nous allons le voir au chapitre suivant.

Evolution clinique — Symptomatologie

Cliniquement, il faut distinguer trois périodes dans l'évolution des kystes paradentaires de la mâchoire inférieure.

- 1° *Une période de latence ;*
- 2° *Une période de déformation ;*
- 3° *Une période de suppuration.*

Période de latence. — A ce stade initial, quelques signes subjectifs, non spécifiques, ne permettent pas de faire le diagnostic précis : sensibilité à la mastication, sensation d'allongement, parfois même des douleurs spontanées pouvant faire penser à certaines pulpites.

Du côté du maxillaire, aucune déformation, aucune saillie ne relève la présence du kyste qui est encore intra-alvéolaire, intra-osseux ; seule une radiographie pourrait orienter le diagnostic.

Période de déformation. — Le kyste continuant lentement son travail de résorption, arrive à perforer complètement une des lames osseuses du maxillaire, généralement la lame vestibulaire. Il repousse les

parties voisines, une voussure caractéristique apparaît : c'est à ce moment qu'on est appelé à faire le diagnostic. Palpant cette tuméfaction, on a, surtout dans les parties où la lame osseuse est extrêmement mince, la sensation de crépitation parcheminée. Lorsque la coque osseuse est suffisamment amincie, on a très nettement la sensation de fluctuation, mais il arrive parfois qu'elle a disparu ; il persiste simplement un mince bourrelet osseux que l'on sent à la palpation, en même temps qu'une résistance particulière rappelant la fluctuation d'un abcès.

Bien que les phénomènes douloureux soient absents, la tumeur tend à s'accroître et déforme le visage. Le malade qui, au début, avait pris cette tuméfaction pour une fluxion banale, consulte un praticien. Celui-ci examine les dents; généralement il trouve au niveau de la tumeur, une dent cariée, découronnée, quelquefois même, il ne persiste que des racines; les dents voisines sont ébranlées. La tumeur bombant dans le vestibule est recouverte par une gencive rougeâtre, sillonnée de capillaires ; pas de fluctuation vraie. Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés.

Pas de douleurs spontanées, ni provoquées. Quelques tiraillements, élancements, une impression de gêne, de lourdeur, signes habituels d'une périodontite chronique.

Une ponction exploratrice ramène le liquide opalescent que nous avons étudié.

La radiographie, enfin, confirmera le diagnostic en montrant les rapports de la tumeur et des dents.

Période de suppuration. — Les kystes paradentaires, dont le contenu est aseptique, peuvent s'infecter de plusieurs manières.

Tout d'abord, à la période de latence ou de déformation, l'extraction de la dent n'entraîne pas toujours avec elle la poche du kyste ; celle-ci, détachée de l'apex, reste enfoncée dans la cavité alvéolaire, comme elle est ouverte, elle peut être en contact avec tous les micro-organismes habituels du milieu buccal.

À la période de déformation, la voussure aura pu être prise pour celle d'un abcès banal ; une incision profonde au bistouri donne issue à la sérosité du kystique : l'infection se déclare aussitôt.

Bien que l'apex soit obturé par un bouchon muqueux qui empêche toute communication entre le kyste et le milieu buccal, constituant ainsi une barrière qui s'oppose à l'infection, celle-ci peut être détruite par l'introduction intempestive par le canal radiculaire d'une sonde en vue d'un traitement conservateur.

Enfin, Jacques signale qu'un foyer d'arthrite alvéolo-dentaire peut provoquer une « ostéite localisée au voisinage du collet du kyste et celle-ci évacue son pus à la fois vers la cavité kystique et vers l'extérieur par une double effraction de la poche néoplasique et du muco-périoste ».

Quoi qu'il en soit, le contenu du kyste séreux d'abord, séro-purulent, même franchement purulent,

venant de cet abcès enkysté, pourra se faire jour, soit par une fistule muqueuse, soit par le liseré gingival. Le malade pourra provoquer cette issue en appuyant sur la voussure, et même en faisant aspiration sur la poche.

Diagnostic

Période de latence. — Nous avons vu, en étudiant la symptomatologie qu'à cette période, il n'y avait pas de signes cliniques très nets, cependant, le Professeur CAVALIÉ soutient que trois facteurs peuvent intervenir pour orienter le diagnostic.

1° *La nature de la dentition.* — Les kystes ne s'observent jamais au niveau des dents temporaires ;

2° *L'état de chaque dent.* — Soit que l'on ait affaire à une pulpite chronique, soit que la couronne soit presque détruite, soit qu'il ne reste que des vestiges radiculaires, il faut penser à une irritation possible des débris épithéliaux par l'infection ;

3° *L'examen des gencives.* — A cette période, il ne fournit généralement aucun renseignement, car le kyste n'est pas fistulisé ; par contre, l'image radiographique met souvent en évidence les granulômes, les petits kystes en rapport avec les racines.

L'examen subjectif fournit, comme nous l'avons vu, des douleurs assez variées, peu significatives : sensibilité à la mastication, douleurs spontanées assez vagues, mais ces signes se rencontrent fréquem-

ment dans un grand nombre d'affections dentaires, il est pratiquement impossible dans ce cas de diagnostiquer sur ces seuls signes, tout au moins un kyste paradentaire.

Période de déformation et de suppuration. — La tumeur, comme nous l'avons vu, a acquis déjà un volume appréciable, car elle a très lentement repoussé la paroi osseuse et soulevé les parties molles. Variables dans ses dimensions, le kyste siège aussi bien du côté lingual que du côté externe. A ce deuxième stade, nous avons affaire à un kyste fermé, mais nous savons qu'il peut s'infecter, par exemple, à la suite d'une extraction et il s'écoulera du liquide plus ou moins purulent.

Diagnostic différentiel. — Nous résumerons d'une façon schématique, le diagnostic différentiel à la période de déformation, d'après l'étude faite par le Professeur Cavalié, dans ses leçons cliniques sur les kystes paradentaires.

A. — *Tumeurs malignes.* — Evolution plus rapide, envahissement ganglionnaire constant, altération de l'état général.

1° *Sarcome malin.* — Etat mou, fluctuant, engorgement ganglionnaire manifesté, coloration rouge de la muqueuse.

2° *Cancer, épithélioma, carcimone.* — Points de ramollissement suivis d'ulcération, engorgements ganglionnaires précoces, état général mauvais.

B. — *Tumeurs bénignes.*

« Les kystes paradentaires appartiennent à la catégorie des tumeurs bénignes que caractérisent la lenteur de leur développement, leur forme inconsciente, l'absence de douleurs vives ; l'absence d'engorgement ganglionnaire et la conservation de la santé générale. » (Cavalié.)

a) *Tumeurs inflammatoires* (abcès dentaires enkystés, granulômes hypertrophiés, abcès sous-périostiques). — Fluctuation plus ou moins appréciable, zone inflammatoire périostique et muqueuse, ponction nettement purulente.

b) *Tumeurs néoplasiques.* — Consistance dure dans l'ostéome ; élastique dans le fibrome, molle dans le myxome ; noueuse dans le chondrome.

Si ces tumeurs sont d'origine dentaire, elles présentent des relations plus ou moins étroites avec l'appareil dentaire.

c) *Epithélioma adamantins.* — Siègent à l'angle du maxillaire inférieur, évoluent sans douleur, sans réaction inflammatoire.

d) *Odontomes.* — Siègent surtout dans la région des grosses molaires, peuvent donner la crépitation parcheminée, présentent la consistance dure de l'os.

Période de suppuration avec douleurs et de nécrose.

Le diagnostic est aussi à faire avec les autres variétés de kystes des mâchoires, nous avons, dans la classification faite au début de ce travail, défini les kystes multiloculaires, folliculaires ou dentifères.

Traitement

Kystes latents. — Il est, comme nous l'avons vu, assez difficile de savoir que l'on se trouve en présence de véritables kystes ; aussi, il arrive que, dans ces cas-là, de nombreux traitements conservateurs soient essayés : pansements à base de formol, résection apicale, injection de liquides antiseptiques, etc. Les résultats sont douteux « il suffit d'avoir jeté les yeux sur une coupe de la paroi d'un de ces soi-disants kystes périostés ou abcès chronique, dit Jacques, pour se rendre compte de l'inanité des tentatives de cure par incision, suivie ou non d'applications de liquides modificateurs, encore recommandée par quelques auteurs, et encore moins par la simple injection dans l'intérieur de la poche de solutions antiseptiques ou même caustiques. La couche épithéliale qui, en forme de revêtement interne, pourra bien, sous l'influence irritative d'agents chimiques divers, subir une exfoliation plus ou moins complète, mais toujours les cordons cellulaires, que l'on voit se détacher de sa face profonde pour s'infiltrer entre les assises fibreuses sous-jacentes, demeureront épargnés et suffiraient à régénérer la couche superficielle. Le seul résultat

que l'on soit en droit d'attendre de ces pratiques réitérées ne saurait être que d'entraîner une prolifération plus active des éléments de la tumeur bien loin d'aboutir au tarissement de la sécrétion purulente, à la résorption du liquide et à l'oblitération de la cavité. L'extirpation seule et une extirpation complète ou fistulisée peut légitimement prétendre à la guérison complète du mal. »

Généralement, à la suite de l'avulsion d'une racine, surtout à cette période de petits kystes, ceux-ci viennent souvent appendus à l'apex, mais il arrive parfois que cette opération a simplement pour effet d'ouvrir la poche kystique. Nous savons que la transformation purulente du contenu est la règle, et, habituellement, la tumeur ne s'accroît plus. Certains auteurs ont même affirmé que des kystes ont pu guérir après suppuration prolongée de la paroi ; ils se sont basés sur ce fait que la suppuration peut détruire la membrane épithéliale interne, mais cette destruction est-elle totale ? Les récurrences fréquentes que l'on a observé, même après des interventions rigoureuses, obligent à enlever complètement la paroi, en insistant particulièrement sur le revêtement épithélial, car il suffit d'un simple reliquat pour provoquer la récurrence.

Période de déformation. — On a généralement recours à l'anesthésie locale novocaïne, stovaïne, scurocaïne, etc., généralement additionnée d'adrénaline au 1/1.000°, car l'intervention est de courte durée. Notre Maître J. TELLIER a employé les modes d'anes-

thésie les plus divers : *anesthésie locale* (par infiltration dans un cas, anesthésie régionale dans deux cas); *anesthésie générale* (à l'éther par la voie buccale dans un cas, par la voie rectale dans un autre cas). « Ces divers procédés, dit-il, ont montré, dans chacun des cas, des avantages et des inconvénients qui ne permettent pas de formuler une règle générale : il faut savoir être éclectique et se conduire d'après les indications particulières. »

L'extirpation du kyste peut se faire par deux voies : la *voie externe*, la *voie buccale*. J. TELLIER et DUNET ont employé quelquefois la première méthode; dans un cas (kyste de la branche montante ouvert et fistulisé dans la région masseterine, un peu au-dessus de l'échancrure sigmoïde) l'intervention par la voie externe se fit d'après la technique suivante :

- 1° incision le long du bord inférieur du maxillaire;
- 2° détachement à la rugine et relèvement en haut de toutes les parties molles ;
- 3° trépanation de la cavité, résection large, curetage.
- 4° tamponnement par une mèche de gaz.

La guérison a été tellement rapide que ces auteurs se demandent si, chez l'homme, tout au moins, cette voie n'est pas parfois préférable. « Cette voie cervicale, disent-ils, est séduisante, tous les temps opératoires se passent en dehors de la cavité buccale ; la muqueuse gingivale qui doit être respectée au cours de l'énucléation du kyste, forme un véritable rideau contre l'infection d'origine buccale. Mais il s'agit-là d'une vue théorique ; cette muqueuse, souvent amin-

cie, n'a pas empêché l'infection de se propager jusqu'au kyste, dont le contenu est plus souvent louche et même séro-purulent. L'on ne peut donc espérer, même par voie cervicale, opérer en milieu strictement aseptique et obtenir une cicatrisation par première intention. »

Au point de vue esthétique, les interventions externes laissent des cicatrices visibles ; aussi, lorsque les kystes siègent sur la branche horizontale, lorsqu'ils ne sont pas trop développés en profondeur, lorsque la fistulisation n'a pas entraîné de grosses suppurations, il est préférable d'employer la voie buccale.

En voici les principaux temps :

1° incision de la gencive et du périoste au point le plus saillant de la tumeur ;

2° décollement de la muqueuse et écartement des lèvres ;

3° dénudation de la voussure osseuse (si elle persiste) et résection de la coque sur tout le pourtour de la tumeur ;

4° décollement de la poche membraneuse. Le kyste est détaché assez facilement, mais en certains points, il est adhérent à l'os et il faut le disséquer délicatement de façon à le sortir intact si possible. Lorsqu'il est fistulisé, ce temps est impossible à réaliser, on fait un véritable et minutieux curetage de façon à ce qu'il ne reste plus que de l'os sain.

l'enlever délicatement avec le kyste. Si c'est une dent que l'on tient à conserver, on peut procéder à la ré-

section apicale, mais nous croyons prudent d'enlever la dent et la tumeur, car le traitement consécutif est délicat.

5° attouchement au chlorure de zinc, ou teinture d'iode et tamponnement profond à la gaze.

6° S'il y a suppuration, on peut établir un orifice de drainage, au point le plus déclive, mais habituellement au maxillaire inférieur tout au moins, on renouvelle simplement les pansements de gaze, tous les deux ou trois jours, et sans même qu'il y ait besoin de suturer, la guérison par bourgeonnement se fait au bout d'un laps de temps variable, ainsi que nous allons le voir dans les observations suivantes.



Observation N° 1. — M^{me} V...



M^{me} V... 3 mois après l'intervention

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. TELLIER)

Madame V..., à *Létra (Rhône)*.

Bonne santé habituelle.

Entrée à l'Hôtel-Dieu le 6 août pour une tuméfaction s'étendant le long de la branche horizontale du maxillaire inférieur gauche, apparue depuis le mois de mars 1919, ayant grossi peu à peu, saillant sur face externe, à peu près comme la moitié d'une noix, fluctuante présentant de la crépitation parcheminée, sans rougeur de la muqueuse qui apparaît distendue et légèrement vascularisée.

Etat de la denture. — Absence de la première molaire inférieure gauche extraite le 18 mai 1919 (la malade ayant cru à l'existence d'un abcès) ; rien autre de ce côté, excepté l'antéposition de la canine.

Côté droit : absence des deux premières molaires (extraites). Carie pénétrante.

Pas de douleur, ni spontanée, ni provoquée sensibilité normale au contact.

Mâchoire supérieure : plusieurs caries pénétrantes.

Racines 4 incisives ont été extraites. Léger épaissement du bord inférieur gauche.

Intervention, sous anesthésie régionale. Incision courbe, emploi du détache-tendon. Ouverture de la poche. Excision de la paroi. Tamponnement : 48 heures.

Suites très simples. Bains de bouche à l'eau oxygénée au 1/4. La saillie est nettement perçue, à l'extérieur, la bouche fermée.

Actuellement 6 janvier 1920. — On constate encore un léger épaissement du bord inférieur de la branche horizontale. Le gonflement extérieur a disparu.

Il persiste une ouverture fistuleuse d'environ un centimètre de profondeur située dans la région de l'intervalle de l'extrémité inférieure des racines des 2 prémolaires. Sensation d'engourdissement dans la moitié gauche de la lèvre inférieure et de la région gingivale.

Pas différence sensibilité cutanée droite ou gauche à la piqure.

Légère diminution à la piqure, sensibilité gingivale.

Pas d'adénite.

24 mars. — Il persiste un trajet situé au fond du sillon gingivo-labial et dans lequel on peut faire pénétrer un instrument de 6 ou 7 m/m.

30 juin. — Persistance d'un petit trajet de 3 ou 4 m/m au fond du sillon.

13 octobre 1920. — Petit trajet infundibuliforme tapissé de muqueuse. Pas de suppuration. Epaissement du bord inférieur du maxillaire. Pas de douleur à la pression. Douleur spontanée peu intense de temps en temps aux changements de température.

OBSERVATION II

(MM. TELLIER et BEYSSAC)

Madame B..., 51 ans.

Fièvre typhoïde à 13 ans. Mariée, 5 enfants. Pas de fausse couche. Bonne santé habituelle.

A eu toute sa vie des maux de dents qui ne paraissent pas s'accompagner de phénomènes inflammatoires. L'affection actuelle semble avoir débuté il y a 3 mois. Elle consiste en une tuméfaction située au niveau du bord alvéolaire de la mâchoire inférieure à gauche et en avant du bord de la branche montante. Elle est du volume d'une grosse noisette. La



Observation No 2. — M^{me} B...



Observation No 3. V... E...

muqueuse à ce niveau paraît tendue. On trouve plutôt de la renitence que de la fluctuation. Une ponction pratiquée permet d'évacuer à peu près 1 cmc. de liquide séro-purulent.

Le radio montre l'existence d'une encoche régulière, l'épaisseur du maxillaire inférieur paraissant réduite au niveau du bord inférieur de la branche horizontale : de l'épaisseur d'un porte-plume ordinaire.

Etat de la bouche. Maxillaire supérieur.— Persistance d'une prémolaire.

Mâchoire inférieure. — Persistance des quatre incisives, de la racine de la canine gauche et d'une racine de prémolaire à droite.

Pas de ganglions perceptibles dans la région sous-maxillaire.

Très bon état général.

Intervention le 22 septembre 1920. — Anesthésie locale par infiltration de 6 centigrammes de Surcocaïne. Incision en tranche de melon sur toute la portion extra-osseuse de la tumeur et incision de la tranche comprenant la muqueuse et la paroi kystique.

Excision du bord aminci à la pince-gouge. On tombe sur une cavité admettant facilement l'extrémité du petit doigt, dont la paroi est abrasée à la curette, jusqu'à ce que l'os soit uni et lisse.

Tamponnement à la gaze aseptique pendant quarante-huit heures.

OBSERVATION III

(M. TELLIER)

Kyste paradentaire de la mâchoire inférieure. Décollement épiphysaire du péroné avec léger déplacement de l'épiphyse en dedans.

V... Emile, 16 ans. Salle Saint-Louis.

Vient pour entorse tibiotarsienne droite après chute dans l'escalier

A l'entrée, gonflement de la région malléolaire externe du pied droit.

Point douloureux à 2 cm au-dessus de la malléole.

A la radiographie : décollement épiphysaire du péroné avec léger déplacement de l'épiphyse en dedans.

Au niveau du corps du maxillaire inférieur gauche, on note une tumeur dure, adhérente à l'os, faisant corps avec lui, non douloureuse même à la pression forte. Cette tumeur a débuté il y a trois ans sans aucune douleur. Pas de carie dentaire au moment du début. Actuellement deux caries très nettes au niveau de la tumeur, mais elles ne lui ont jamais fait mal. Quelques ganglions hypertrophiés dans la région sous-maxillaire correspondante. Pas de ganglions carotidiens.

Il y a 8 jours, cette tumeur avait augmenté fortement de volume, puis au bout de 5 à 6 jours, elle est redevenue ce qu'elle était auparavant.

Intervention 24 juillet 1919 (M. TELLIER).— Résection après rugination de la muqueuse, de la paroi antérieure du kyste. Curettage de la poche. Ablation d'une des deux racines, l'autre n'est pas vue, tamponnement de la poche. Guérison.

OBSERVATION IV

(MM. TELLIER et BEYSSAC)

Monsieur C..., 28 ans.

Le 4 février, le malade vient à la consultation de stomatologie de l'Hôtel-Dieu pour une tuméfaction persistante et non douloureuse de sa mâchoire inférieure gauche.

En 1920, le malade s'est fait extraire la deuxième prémolaire et la première molaire inférieures gauches : les racines de la molaire furent fracturées, mais n'entraînèrent aucun accident inflammatoire.

Il y a huit mois, le malade va chez un dentiste se faire enlever les racines ; à la suite de l'extraction, écoulement de quelques gouttes de pus, fistulisation dont l'orifice laisse encore écouler un peu de pus. Il y a 15 jours, gonflement de toutes les parties molles entourant le maxillaire inférieur droit.



Observation No 4. — M. C...

• *Examen.* — Épaississement de l'os que le malade dit avoir observé depuis 4 ans, à l'heure actuelle, il efface tout le sillon vestibulaire ; du côté lingual, très léger épaississement contre la branche horizontale sans véritable distension ; le bord inférieur est augmenté de volume. La tuméfaction osseuse est à peu près dure partout ; on ne sent pas de crépitation parcheminée, aucun point ne donne sensation de renitence vraie, pas de fluctuation. Pas de troubles de sensibilité cutanée, pas de troubles de sensibilité muqueuse, pas de douleurs spontanées en dehors de petites poussées inflammatoires. Présence d'un gros ganglion sous-maxillaire gauche douloureux ; le côté sain présente aussi des ganglions, mais non douloureux.

Bouche. — Gingivite plus marquée au niveau des incisives de la mâchoire inférieure. État pré-pyorrhéique. Tartre un peu noir, pas de liséré de Burton, bien que le malade exerce la profession de peintre-plâtrier. Troubles de l'occlusion. Articulation bout à bout.

Intervention (M. DUNET). — Anesthésie générale. Incision de la muqueuse sur la face externe et supérieure du maxillaire au point où bombe le kyste. On récline cette muqueuse en dedans et en dehors en la décollant au bistouri, on arrive donc directement sur la portion externe du kyste qui est recouverte par une lamelle osseuse épaisse et non dépressible. On la résèque à la pince rouge sur toute sa face externe. On ponctionne le kyste, mais on ne trouve pas de liquide, car le contenu est solide et de consistance mastic.

On tente d'enucléer le kyste, ce qui est impossible car il est enflammé et adhère fortement aux parois de sa loge. Dans ces conditions, on se contente de l'ouvrir, on évacue le contenu blanc grisâtre et mou, non liquide et on enlève soigneusement à la curette les parois du kyste.

Quant à la loge osseuse, ses parois ont un aspect éburné et lisse ; on se contente de laisser en place, pendant 24 heures, un petit tamponnement.

Le malade s'en va guéri le 15 février 1925. La cavité diminue peu à peu, lavages quotidiens.

Examen histologique (M. NOËL).

La surface de la coupe est recouverte par un épithélium de type Malpighien avec ponts intercellulaires très nets, mais sans zones kératinisées.

Immédiatement au-dessous de cet épithélium on voit des nappes hémorragiques dans un stroma fibro-conjonctif disséqué et habité par des éléments de type réactionnel parmi lesquels prédominent les lymphocytes et les plasmocytes.

La zone la plus interne du fragment examiné est constituée par du tissu fibro-conjonctif assez dense, au sein duquel les éléments inflammatoires se montrent beaucoup plus rares que dans la zone précédente.

En somme, il semble que l'on se trouve en présence d'un tissu de granulation recouvert par un épithélium malpighien très mince et non kératinisé.

OBSERVATION V

(MM. TELLIER et BEYSSAC)

B..., 21 ans, salle Brissaud (service de M. le professeur LÉPINE).

Crises comitiales ayant débuté en mai 1921.

L'interrogatoire est pénible, l'activité psychique du malade paraissant assez ralentie.

On ne relève rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Père et mère encore vivants, 3 sœurs vivantes, un frère mort aux armées.

Entré à l'Hôtel-Dieu, service du professeur Lépine, le 20 novembre pour troubles nerveux. Passé dentaire très chargé, mauvaise denture, nombreuses racines infectées.

Le malade est envoyé à la consultation de stomatologie où il est examiné par MM. Tellier et Beyssac qui portent le diagnostic de kyste paradentaire du maxillaire inférieur gauche.

Depuis deux ans a remarqué une grosseur siégeant dans le sillon vestibulaire au niveau des deux premières grosses molaires inférieures gauches. Cette tuméfaction irrégulière au niveau du bord alvéolaire s'étend ensuite jusqu'au voisinage du bord inférieur de la branche horizontale. La muqueuse un



Observation No 5. — B...



Observation No 7. — Mlle P...

peu rouge, est peu tendue : il y a de la fluctuation vraie et l'on sent très nettement au-dessus de cette muqueuse un rebord tranchant indiquant une destruction de la paroi externe de l'os et l'existence d'une cavité intra-osseuse.

Examen de la bouche. — Seules persistent $\frac{\quad}{3\ 2\ 1} \bigg| \frac{\quad}{1\ 2\ 3\ 4}$
à la mâchoire inférieure, $\frac{\quad}{\quad} \bigg| \frac{4}{\quad}$ seulement à la mâchoire supérieure.

Examen bouche fermée. — Déformation peu marquée du côté gauche, cependant légère saillie correspondant à la lésion et dépression sensible à la palpation à 1 cm. du bord inférieur de la branche horizontale.

Le malade est envoyé à la radiographie afin de confirmer le diagnostic probable de kyste paradentaire du maxillaire inférieur.

Radiographie. — La radiographie faite par le docteur Japiot confirme le diagnostic de kyste paradentaire du maxillaire inférieur ; kyste volumineux (4 cm sur 2 cm), qui rendra l'intervention délicate, car dans ces cas, la portion de tissu osseux restant saine est tellement mince qu'une fracture est toujours à craindre.

OBSERVATION VI

Sur un kyste volumineux du maxillaire inférieur (M. ROUSSEAU-DECELLE).

Mme B... est une femme de 51 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, bien que d'apparence chétive. Rien ne marquant dans son passé pathologique, si ce n'est les troubles habituels de la ménopause survenue il y a quatre ans environ.

Il y a deux ans, elle s'aperçoit de l'existence d'une grosseur à la partie interne du bras droit, un peu au-dessus de l'épitrachée. A peu près simultanément, il lui semble que son maxillaire inférieur gauche augmente de volume. Comme elle souffre de la première molaire inférieure gauche à l'état de racines, elle se la fait extraire par un dentiste qui, constatant l'augmentation de volume de l'os, fait le diagnostic d'ostéo-périostite chronique.

A la suite de l'extraction, les douleurs disparaissent, la plaie opératoire se referme, mais le maxillaire reste toujours volumineux.

Des mois se passent sans amener un changement appréciable, mais, en octobre 1922, Mme B... constate que « ses deux grosseurs », celle du bras et celle de la mâchoire, augmentent de volume, cette dernière commençant même à lui déformer le visage. Elle s'aperçoit en même temps qu'elle maigrit, et la balance révèle en effet une diminution de 5 kilogrammes en dix-huit mois. Alors, cette femme s'inquiète, elle va voir un dentiste qui examine sa bouche, palpe son maxillaire et, finalement, la rassure : « Ça, Madame, ce n'est rien, vous avez tout simplement le maxillaire gauche plus fort que le droit et, comme vous maigrissez cette asymétrie devient de plus en plus apparente ».

Tranquillisée de ce côté, Mme B... consulte un médecin pour son bras. Celui-ci fait le diagnostic de kyste et, quelques jours après, en pratique l'extirpation. Mais, frappé par l'asymétrie faciale de sa cliente, il examine son maxillaire et lui dit : « Madame, vous êtes venue me voir pour une affection bénigne du bras, mais vous avez là quelque chose de beaucoup plus grave. Il faut vous faire radiographier ».

La malade se rend chez un radiographe qui, après examen du cliché, fait le diagnostic d'ostéo-sarcome.

Elle revient près de son médecin qui lui déclare : « Hélas ! Madame, c'est malheureusement ce que je craignais. C'est une lésion très grave qui guérira probablement, mais qui nécessite une intervention immédiate et mutilante, car il faudra vous réséquer tout le côté gauche de la mâchoire. Je ne peux m'en charger et je vais vous adresser à un chirurgien ».

Il l'envoie à un de mes amis, le docteur S... qui me dit un jour : « Tu verras demain, de ma part, une malade à laquelle je dois faire à la fin de la semaine, une résection étendue de la mâchoire. Je te l'envoie pour avoir ton avis et pour que tu combines une prothèse ».

Le lendemain, je vois entrer dans mon cabinet, un couple qui était l'image vivante du désespoir : la femme amaigrie, les yeux excavés, les traits tirés, ne marchant pas, mais se traînant ; le mari effondré et muet. Il me tend la radiogra-

phie que je vous fais passer et, immédiatement, j'ai la quasi-certitude qu'il y a erreur de diagnostic. L'examen de la tumeur confirme immédiatement cette certitude. Il ne s'agit pas d'un sarcome, mais d'un kyste. C'est une tumeur s'étendant de la canine à l'angle de la mâchoire, refoulant la table interne, mais ayant effondré toute la table externe, comblant tout le vestibule et présentant la crépitation parcheminée caractéristique. On constate une anesthésie totale de la région mentonnière gauche. Jamais je n'oublierai l'explosion de joie qui secoua ces pauvres gens lorsque je leur eus annoncé que c'était une tumeur bénigne et, qu'à coup sûr, la résection de la mâchoire était inutile. Sortant de son mutisme, le mari m'expliqua que, depuis quinze jours, sa femme ne mangeait plus, ne dormait plus et que, devant la mutilation dont elle était menacée, elle voulait se suicider.

Avec mon ami, nous pratiquons l'opération, le 9 mars, sous anesthésie régionale.

Incision vestibulaire s'étendant de l'angle de la mâchoire à la canine. Les lèvres de la muqueuse étant écartées, on arrive par places directement sur le kyste et, en d'autres endroits, sur une très mince coque osseuse se déprimant sous le doigt. L'incision au bistouri de cette lamelle osseuse et l'agrandissement de l'ouverture à la pince rouge mettent à nu une poche kystique fortement tendue. Incisée à son tour, elle donne issue à une grande quantité de liquide jaune, filant, présentant des yeux comme du bouillon, indice de sa richesse en cholestérine, mais ne renfermant aucune de ces paillettes qui parfois recouvrent tout le champ opératoire. L'enveloppé est alors saisi avec une pince de Kocher à la partie postérieure de la plaie, et elle s'énuclée tout entière avec une surprenante facilité. Elle n'adhère un peu fortement qu'à la partie antérieure, où elle est détachée de l'os par quelques coups de curette.

On constate alors que l'os a complètement disparu dans la majeure étendue du kyste ; il reste une baguette osseuse sur tout le bord basilaire, remontant légèrement sur la table interne. Cette baguette osseuse, dont la blancheur tranche sur les parties voisines, est explorée sur toute son étendue ; elle donne un son clair à la percussion et semble formée de tissu

normal. Autour de la dent de sagesse, dont les racines plongent dans le kyste, il persiste une lamelle osseuse très mince, du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50, la dent est extraite sans effort, et la lamelle osseuse qui lui formait comme une collette, n'ayant aucune connexion avec le restant du maxillaire est enlevée avec une pince de Kocher.

A l'extrémité antérieure du kyste, la deuxième prémolaire n'est plus entourée que de parties molles et est supprimée ; la première prémolaire, tangente au kyste, est conservée, car ses racines ne sont pas dénudées. Badigeonnage de la cavité au chlorure de zinc et tamponnement de vingt-quatre heures, bien que l'hémorragie soit modérée. En résumé, intervention chirurgicale des plus simples, avec énucléation de la poche kystique. J'insiste sur ce point ; vous verrez pourquoi tout à l'heure.

Les suites furent des plus simples. Pendant quarante-huit heures, douleurs assez vives dans toute la région, puis décroissance rapide. De grands lavages au bœck sont faits plusieurs fois par jour dans cette énorme cavité, surtout pour la déterger des débris alimentaires, car il n'y a pas de suppuration.

L'orifice vestibulaire se rétrécit progressivement ; l'intérieur de la cavité est bourgeonnant et, le 15 mars, on autorise la malade à remplacer l'alimentation liquide et molle qu'elle prenait jusqu'alors par une alimentation plus solide.

Le 2 avril, c'est-à-dire trois semaines après l'opération, en déjeunant la malade entend un craquement dans sa mâchoire, s'accompagnant, du côté de la plaie opératoire, d'une douleur modérée, si modérée que le soir elle n'y pensait plus. Mais, deux jours après, elle s'aperçoit qu'elle mange et parle plus difficilement et que sa mâchoire se dévie.

Je la revois le 10 avril, Mme B... présente alors tous les signes caractéristiques d'une fracture angulaire complète, avec déviation en arrière et en dehors du grand fragment et déviation en haut et en dedans du petit fragment ; la mobilité est considérable, le maxillaire inférieur est absolument ballant ; on le déplace en tous sens et, ceci est à noter, sans aucune douleur. L'anesthésie cutanée est du reste toujours complète dans la région mentonnière.

Je me mets en devoir de pratiquer rapidement l'immobili-

sation bouche fermée, qui est la méthode de choix dans les fractures angulaires. Mais il est des gens sur lesquels la fatalité semble s'acharper. Le jour même où je devais lui placer les gouttières, Mme B... apprend par dépêche la mort subite de son fils. Elle doit partir dans le Midi et ce n'est que le 2 mai que j'ai pu pratiquer l'immobilisation. Immédiatement après, je la fais radiographier à nouveau. Dans cette radio, vous constaterez que le périoste a bien rempli son rôle et que le maxillaire est actuellement en voie de réédification.

Examen histologique par M. le docteur DELATER

Volumineux kyste aux parois repliées qui montre une capsule fibreuse doublée en dedans d'une bande d'infiltration plasmazémique ; puis d'une couche épithéliale stratifiée du type damantin intermédiaire. La bande myxoïde à plasmazellen est par endroits dissociée par les innombrables fentes losangiques d'une infiltration cholestéotomateuse considérable ; elle est très épaissie et pousse même dans la lumière de gros bourgeons en voie de dislocation et d'effrangement ; il semble qu'en un point l'épithélium lui-même subisse un commencement du même processus.

Épithélium et tissu conjonctif sont du reste bourrés de débris de globules rouges et de quelques myéloplaxes réactionnels.

OBSERVATION VII

(M. BEYSSAC)

Mademoiselle P..., 28 ans, tisseuse.

Mauvaise santé habituelle, adénite généralisée dans l'enfance, curetage des ganglions carotidiens à 8 ans. Ne tousse pas. Parents morts jeunes.

Mauvaise denture : caries précoces. A commencé à se faire extraire les dents à 22 ans ; il persiste encore des racines au maxillaire inférieur, dont les unes semblent dues à des fractures consécutives aux extractions.

Il y a 3 ans, la malade a fait extraire les deux prémolaires et la molaire inférieure droites : nouvelle fluxion à ce mo-

ment-là, puis les phénomènes disparaissent. Il y a deux mois, elle s'aperçoit d'une petite grosseur au maxillaire inférieur qui l'inquiète, car elle semble s'accroître graduellement. Elle va chez un dentiste à Tarare qui lui conseille de venir chez un spécialiste à Lyon.

Aujourd'hui, 25 novembre 1925, on constate l'absence du groupes des prémolaires inférieures et de la première molaire; au niveau des prémolaires, présence d'une tuméfaction vestibulaire de la grosseur d'une grosse bille. Pas de crépitation, mais fluctuation nette. Présence d'un ganglion sous-maxillaire.

Intervention (25 novembre 1925). — Injection de 2 cmc de novocaïne-adréaline à 2 %. Incision vestibulaire à l'aide de pinces de Kocher, on maintient en haut le lambeau supérieur et on incise jusqu'à la paroi kystique. Résection de la coque externe osseuse du kyste (qui est extrêmement mince) et curetage de la poche qui est énuclée en trois morceaux, laissant une cavité osseuse lisse, absolument nette et qui a ses bords bien délimités. Tampon laissé en place 24 heures.

Examen histologique (M. MAYOUX, Interne des hôpitaux).

La paroi du kyste est constituée par un épithélium pluristratifié. Sous l'épithélium, il existe de grands cristaux de cholestéatome. On trouve également dans cette paroi un autre petit kyste. Rien qui puisse faire penser à un épithélioma adamantin, pas d'inclusion dentaire.

OBSERVATION VIII

(Service du professeur LANNOIS)

1° *Kystes uniloculaires des maxillaires inférieur et supérieur gauches.*

2° *Absence congénitale du pavillon de l'oreille droite.*

T... Joseph, 111 ans, entre le 8 juillet 1924, dans le service de Clinique O.-R.-L.

Le 7 décembre dernier, le malade est déjà venu à la consultation. On avait noté :



Observation No 8, — 11

Malformation du pavillon de l'oreille droite avec absence du méat auditif externe.

La radiographie montrait la présence d'un conduit auditif externe osseux à parois moins nettes que du côté sain et de calibre restreint. La caisse est beaucoup moins développée, le labyrinthe semble normal. Les cavités aériennes mastoïdiennes sont bien développées et symétriques à celles du côté gauche.

Audition. — Oreille droite : audition aérienne et voix chuchotée, 0.

Oreille gauche : Montre à 0^m30, voix chuchotée à 0^m40.

Rinné négatif, Schwabach prolongé. Entend le diapason appliqué sur cubitus, rotule.

Le malade revient pour se faire opérer.

Mais, d'autre part, il y a 6 mois, apparition sur la face externe du maxillaire inférieur, dans une région correspondant à la canine et aux deux prémolaires gauches, d'une tuméfaction qui acquit assez rapidement le volume actuel.

Examen. — La joue gauche est déformée par une tuméfaction que la palpation permet de sentir nettement. Elle est de la grosseur d'une petite noix, occupe toute la hauteur de la région citée, diminuant insensiblement à la périphérie, en haut du niveau du collet des dents, en bas, au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur.

Tuméfaction dure qui comble le sillon gingivo-jugal gauche. La première prémolaire gauche est refoulée en dedans. Si l'on appuie de haut en bas sur cette tuméfaction dans le sillon gingivo-jugal, on a la sensation de crépitation parcheminée et on fait sourdre du pus verdâtre par un orifice situé à la base de la première prémolaire gauche. Ce pus est assez fluide et bien lié.

Pas de gêne fonctionnelle. Evolution torpide. La denture est très défectueuse. Les incisives supérieures et inférieures présentent des encoches semi-lunaires et des dents de scie au niveau de leur bord libre.

Du même côté, au niveau du maxillaire supérieur, un peu en arrière de la fosse canine : tuméfaction présentant les mêmes caractères, mais un peu moins volumineuse. C'est une tumeur lisse comblant le sillon gingivo-jugal, résistance à

la palpation légère mais donnant la sensation de crépitation parcheminée à la pression forte. Cette tuméfaction arrondie se termine en haut et en arrière par une saillie très dure de consistance osseuse.

Il n'y a aucun symptôme rhinologique.

Première intervention 17 juillet (Dr GAILLARD)

Anesthésie locale par infiltration à la Butocaïne 5 % et adrénaline.

1° Incision de la muqueuse sur le kyste maxillaire *inférieur*. Rugination du périoste. La coque osseuse est résistante, sauf en arrière, au niveau de la deuxième molaire où l'on pénètre dans le kyste qui est suppuré (pus fétide).

On enlève le couvercle du kyste sur la surface d'une pièce de 1 franc et on enlève la membrane kystique par fragments, à la curette.

La prémolaire de remplacement fait saillie dans le kyste. Elle paraît saine.

Ablation de la molaire de la première dentition, au dépens de laquelle semble s'être développé le kyste et qui est fortement cariée ; les deux racines sont en partie détruites (radio) ; mèche peu tassée, sortant par l'alvéole détruite. Il subsiste une portion suffisante de l'arc maxillaire pour assurer la solidité de la mâchoire.

2° Incision sur le kyste *supérieur*, un peu en arrière de la fosse canine. Rugination du périoste. La paroi osseuse du kyste est intacte mais mince et, en cherchant à l'abraser, on ouvre le kyste d'où s'écoule un liquide clair, non filant, légèrement teinté.

Ablation de la paroi antérieure du kyste et avulsion de la dent obturée (première molaire, première dentition).

Décollement de la paroi kystique qui adhère en haut et en arrière à la saillie externe que l'on croit être osseuse, mais, on s'aperçoit que cette saillie est constituée par la 2° prémolaire de 2° dentition en ectopie, dont la couronne fait issue sous le périoste et la racine dans la cavité kystique, ablation de cette dent et du kyste en entier, qui lui est adhérent au niveau du collet. La dent est saine. La cavité est spacieuse, du volume d'une petite noix. Elle a refoulé le sinus maxillaire dont la paroi externe est intacte.

Mèche sortant par l'alvéole de la première molaire de première dentition enlevée.

L'enfant a supporté assez sagement toutes ces manœuvres pratiquées sous anesthésie locale.

Deuxième intervention (7 août 1924)

Intéresse l'oreille externe.

Les incisives buccales sont complètement cicatrisées, sans fistule. La solidité de la mâchoire inférieure est satisfaisante.

Cette observation que nous a communiqué M. le Professeur Lannois avait tout d'abord été interprétée comme se rapportant à un kyste paradentaire du maxillaire inférieur (en raison de ses rapports avec la molaire *temporaire*), mais comme ceux-ci sont d'une extrême rareté et que d'autre part la couronne de la prémolaire de remplacement faisait saillie à l'intérieur de la cavité kystique, nous inclinons à le classer dans la variété des kystes dentifères. D'autre part le kyste du maxillaire supérieur du même côté offre tous les caractères d'un kyste dentifère et la malformation coexistante du côté opposé, font penser à un ensemble de malformations congénitales et rattacher par conséquent les deux kystes à la variété dentigère.

CONCLUSIONS

I. — Les kystes *paradentaires* dits *uniloculaires* sont *moins fréquents* à la mâchoire inférieure qu'à la mâchoire supérieure ; ils *ne semblent cependant pas être aussi rares* (l'existence même en avait été niée) que l'affirment certains auteurs.

II. — Cette rareté relative ne peut être expliquée par aucune particularité du développement histogénétique ; la théorie de Malassez reste généralement admise pour la pathogénie de ces kystes, soit à la mâchoire inférieure, soit au maxillaire supérieur.

III. — La *structure anatomique* de l'os maxillaire inférieur avec sa couche corticale épaisse et résistante — l'*absence des cavités naturelles* telles que les sinus et les fosses nasales — l'*immunité relative du groupe incisif inférieur* à la carie et à ses complications infectieuses — peuvent être regardées comme causes, sinon de la fréquence moindre de ces kystes à la mâchoire inférieure du moins du *volume restreint* qu'ils y conservent habituellement.

IV. — Tant que le processus kystique reste intra-alvéolaire (phase de latence, granulôme), il y a peu de modifications anatomiques, peu de signes cliniques ; le diagnostic peut n'être fait qu'à l'occasion de l'extraction dentaire, ou par l'examen radiographique.

V. — Quand la tumeur évolue — sous l'influence de causes diverses — elle se développe, en refoulant l'une des tables osseuses, le plus souvent la *table externe* ; on se trouve alors en présence d'une tumeur plus ou moins volumineuse, dont le diagnostic peut être difficile. L'examen radiographique est alors d'un grand secours.

VI. — Le traitement consiste dans l'*extirpation complète de la poche kystique*. La voie buccale est la voie de choix. Cependant, dans certains cas de kystes très volumineux ou de situation très postérieure, la voie externe cutanée peut être employée et assure même une guérison plus rapide.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LANNOIS

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 Décembre 1925,
Pour le Recteur et par délégation,
Le Vice Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND

BIBLIOGRAPHIE

- AGUILHON DE SARRAN. — Pathogénie des kystes des mâchoires (*Société de Biologie*, 1884).
- ALBARRAN. — Pathologie des kystes dentifères (*Société An.*, 1887).
- AUDRY. — Epithélioma olivaciforme du maxillaire inférieur, 1888.
- AUSSENAC. — Kystes du maxillaire inférieur (*Thèse de Montpellier*, 1886).
- BARBAT. — Kystes dentaires, Paris, 1872.
- BERCHER. — (Voir Delater et Bercher).
- BEYSSAC. — Kystes uniloculaires du maxillaire inférieur d'origine dentaire (*Province dentaire*, 1921).
- BOISSIER. — Odontoses (*Thèse de Paris*, 1924).
- BORDENAVE. — Mémoire de l'Académie Royale de Chirurgie, 1869.
- BOURGOIN. — Des kystes paradentaires (*Thèse de Paris*, 1908).
- BOUYSSON. — Des kystes paradentaires (*Thèse de Paris*, 1908).
- BROCA. — Traité des tumeurs, t. II, 1863.
- BROCA et DUPONT. — Revue des maladies de l'enfance, 1900.
- Kystes uniloculaires des mâchoires : dents incluses, carie pénétrante (*Revue des maladies de l'enfance*, 1906).

CAPDEPONT. — Revue de Stomatologie, 1905.

CAVALIÉ. — Leçons cliniques sur les kystes paradentaires (*Bibliographie Dentaire*, Bordeaux, 1908).

— La cure radicale des kystes paradentaires à la période de déformation (*Bibliographie Dentaire*, Bordeaux, 1908).

CHIBRET. — Contribution à l'étude anatomique des épithéliomas adamantins, Paris, 1894.

CORYLLOS. — Annales des maladies de l'oreille, 1912.

COTTE. — (Voir LERICHE et COTTE).

CROQUEFER. — Contribution à l'étude histologique des kystes paradentaires (*Thèse de Paris*, 1924).

CRUET. — Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche.

DELATER. — Complications tumorales des foyers septiques paradentaires, 1924.

DELATER et BERCHER. — Recherche sur l'unité des différentes formes de kystes paradentaires, P.D.

— Le granulome paradentaire (*Revue de Stomatologie*, 1919).

DELPECH. — Précis des maladies réputées chirurgicales, Montpellier, 1816).

DIEULAFÉ et HERPIN. — Traité de Stomatologie, Gaillard et Nogué, t. VII.

DIDAY. — Sur les maladies des os et de la face (*Thèse d'agrégation*, 1839).

DUCHAUSSOY. — Kyste des mâchoires (*Thèse d'agrégation*, 1857).

DUNET. — (Voir TELLIER et DUNET).

— (Voir RENDU et DUNET).

DUFOURMENTEL. — L'évolution clinique des kystes dentaires (*Odontologie*, 1920).

DUPONT. — (Voir BROCA et DUPONT).

DUPUYTREN. — Leçons orales, 1839.

DUVAL (Mathias). — Cours inédit d'histologie pratique à la Faculté de Médecine, Paris, 1886.

DREYFUS. — Etudes des kystes d'origine dentaire, Paris, 1902.

EVE. — Cystic tumours of the jaws (*British Medical Journal*, 1883).

FAUCHARD. — Le chirurgien dentiste, 1728, vol. I.

FARGIN-FAYOLLE. — Kystes radiculo-dentaires, *Traité de Stomatologie*, Gaillard et Nogue, t. V.

— Accidents de la première et de la deuxième dentition, t. II.

FORGET. — Recherches sur les kystes des os maxillaires.

GALLIPPE. — (Voir MALASSEZ et GALLIPPE).

GARROT. — Contribution à l'étude des kystes paradentaires intrasinusiens (*Thèse de Bordeaux*, 1906).

GAUTHIER. — Des kystes des maxillaires d'origine dentaire, Lyon, 1905.

GOSSELIN. — Société de Chirurgie, 1860.

HEATH. — Lésions et maladies des mâchoires.

HENRIET. — Progrès médical, 1874.

HERPIN. — (Voir DIEULAFÉ et HERPIN).

JACOD. — Kystes paradentaires des incisives et des canines supérieures se développant dans les fosses nasales. Nécessité du drainage buccal et de l'autoplastie, Congrès d'O.-R.-L., 1920.

JACQUELIN. — Pathogénie des kystes des maxillaires, 1875.

JACQUES. — Les kystes paradentaires et leur traitement (*Société Française d'O.-R.-L.*, 1920).

— Sur le traitement opératoire des kystes paradentaires inférieurs (*Annales des Maladies O.-R.-L.*, 1923).

JACQUES et MICHEL. — Etude des kystes dentaires du maxillaire supérieur.

JOURDAIN. — Traité des maladies de la bouche, 1878.

KRUSE. — Arch. f. path. anatomie, CXXXIV.

- LAROYENNE et WERTHEIMER. — Kystes multiloculaires du max. inf. (*Province Dentaire*, 1921).
- LENORMANT. — Kystes des mâchoires (*Précis de pathologie chirurgicale*), Masson.
- LERICHE et COTTE. — Classification et pathogénie des tumeurs des mâchoires d'origine dentaire. Enclavomes dentaires (*Revue de Chirurgie*, 1919).
- MAGITOT. — Essai sur la pathogénie des kystes et des abcès des mâchoires.
- MALASSEZ. — Les débris épithéliaux paradentaires (Malassez et Galippe), Masson, 1920.
- MASSIA et THERRE. — Kystes paradentaires et tuberculose (*Lyon Chirurgical*, 1914).
- MAUREL. — Quatre cas de kystes dentifères (*Revue Odontologique*, 1923).
- MICKULICZ. — Observation de kystes dentaires.
- MENDONÇA (Alberto de). — Quistos parodontários, Lisboa, 1921.
- MORELOT. — Mémoire de l'Académie Royale de Chirurgie, 1774.
- MOURET et SEIGNEURIN. — Contribution à l'étude des kystes paradentaires du maxillaire supérieur, Prot. Dent., 1920.
- NASSE. — Centrablatt f. Chirurgie, 1890.
- OMBREDANNE. — Maladies des mâchoires : Traité de Le Dentu et Delbet.
- SCULTET. — Commentarium chirurgicum, 1654.
- SEIGNEURIN. — (Voir MOURET et SEIGNEURIN).
- SIMOND. — Contribution à l'étude des kystes dentifères, Lyon 1920.
- SORDOLLET. — De quelques tumeurs épithéliales du maxillaire supérieur d'origine dentaire.
- SOURDILLE. — Contribution au traitement chirurgical des kystes parad. de la mâchoire sup. (*Société F.*, 1919).
- TELLIER (J.). — Des kystes des mâchoires d'origine dentaire (*Odontol.*, 1905).

- Kystes uniloculaires du maxillaire infér., *P. D.*, 1921
- Le Périodonte tissu mixte, couplé, conjonctivo-épithélial (*Revue de Stomatol.*, 1924).

TELLIER et DUNET. — Kyste dentifère (*Société de Stom.*, 1920).

TOMES. — Kystes dentaires. Traité de chirurgie, 1873.

- Pathogénie des kystes dentaires, 1817.

VITALIS. — Société d'Anat., 1858.

WERTHEIMER. — (Voir LAROYENNE et WERTHEIMER).

TABLE DES MATIERES

Avant-propos.....	9
Historique.....	11
Classification des kystes des maxillaires.....	15
Développement de la dent humaine	16
Théories pathogéniques.....	21
Le granulôme paradentaire	25
Evolution pathogénique des kystes paradentaires..	29
Structure histologique des kystes paradentaires...	33
Etiologie.....	36
Evolution clinique — Symptomatologie.....	41
Diagnostic	45
Traitement	48
Observations.....	53
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	71
